17

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

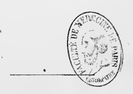
DU

Dr POLAILLON

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CHIRURGIEN DE LA PITIÉ

Candidat à l'Académie de médecine

(SECTION D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE)



PARIS

IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET

HOTEL MIGNON, RUE MIGNON, 2

1878

I. CONCOURS. — NOMINATIONS

Interne des hôpitaux de Lyon, concours de novembre 1857.

Interne des hôpitaux de Paris, concours de 1859.

Concours pour une place de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, 1863.

Nommé aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, concours de 1864.

Docteur en médecine le 28 novembre 1865.

Nommé le premier au concours de l'agrégation (section d'anatomie et physiologie), 1866.

Nommé le premier au concours pour deux places de chirurgien du Bureau central, le 13 mai 1870.

Chirurgien de l'hôpital Cochin (service des accouchements) et chirurgien professeur adjoint de la Maternité, 1er janvier 1873.

Chirurgien de l'hôpital de la Pitié, 1er janvier 1878.

Chevalier de la Légion d'honneur pour service dans les ambulances militaires du Jardin des Plantes pendant le siége de Paris, 15 octobre 1871.

Membre de la Société de chirurgie, 2 avril 1873.

Membre de la Société de médecine de Paris, 14 juin 1873.

Membre de la Société de médecine légale, 4 mai 1875.

Membre de la Société clinique de Paris, 21 février 1877.

Président de la Société médicale du VIe arrondissement, 1877.

II. ENSEIGNEMENT

Cours d'anatomie descriptive et de médecine opératoire pendant l'exercice de l'adjuvat.

Cours de physiologie à la Faculté de médecine pendant le semestre d'été 1871 (désigné officiellement pour remplacer M. le professeur Longet). La *physiologie des nerfs en général et en particulier* a été l'objet de ce cours. De nombreuses expériences sur les animaux ont été faites devant les élèves à l'appui de cet enseignement.

Cours sur l'anatomie et la physiologie des organes génitaux de la femme et sur l'obstétrique, professé à la Maison-École d'accouchement (Maternité de Paris) pendant les années 1873, 1874, 1875, 1876 et 1877.

Exercice de l'agrégation depuis novembre 1868 jusqu'à novembre 1874, prolongé par un arrêté ministériel, en date du 31 octobre 1874, jusqu'en avril 1876.

III. PUBLICATIONS

A. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

1. *Étude sur les ganglions nerveux périphériques.*

(Thèse inaugurale, Paris, 1865, 111 pages et 2 planches. Insérée dans le *Journal d'anatomie* de M. Ch. Robin, p. 43, 130 et 243, 1866. Ce travail a obtenu à la Faculté de médecine une médaille d'argent et à l'Académie des sciences une citation très-honorable.)

Les ganglions, qui se rencontrent sur le trajet des nerfs, constituent, en anatomie générale, un tissu spécial que l'on peut appeler le *tissu ganglionnaire nerveux*. Ce tissu était peu connu à l'époque où nous avons publié notre travail. On trouvait, dans les traités d'histologie, à propos de la texture des nerfs, quelques documents sur ce sujet, mais nulle part une description méthodique. Nous avons essayé de combler cette lacune en étudiant les ganglions surtout chez les vertébrés supérieurs.

Notre mémoire se divise en trois parties :

La *première partie* comprend une *revue historique*, aussi complète que possible, des opinions et des découvertes qui se sont produites sur la texture des ganglions. Qu'il nous soit permis d'en rappeler ici les traits principaux.

En 1834, Ehrenberg aperçoit, dans le ganglion cœliaque du cochon d'Inde, la *cellule* ou le *globule ganglionnaire*, qu'il appelle *corps en forme de massue*. Il représente très-bien cette cellule dans les planches qui accompagnent son mémoire. Il en dessine plusieurs fois la continuation en tubes cylindriques ; mais il ne se doute pas de la relation qu'elle affecte avec les fibres nerveuses. Quatre ans plus tard (1838), Remak découvre le cylindre-axe et les fibres nerveuses de la vie organique. Il démontre l'existence de deux espèces de nerfs : les uns, composés de fibres blanches, d'un calibre relativement considérable, sont en connexion avec les centres cérébro-spinaux ; les autres, formés de fibres transparentes, beaucoup plus minces, sont en relation avec les ganglions nerveux. Les premiers constituent les nerfs de la vie animale ; les seconds, ceux de la vie organique. D'après Remak, ces derniers naissent dans les ganglions. Mais cette opinion ingénieuse n'était encore qu'une

vue de l'esprit. Tant qu'on fut incapable de démontrer sur le champ du microscope que de vraies fibres nerveuses ont leur origine aux cellules ganglionnaires, le doute était pleinement justifié.

En 1842, Helmholtz et plus tard Vill (1844) trouvent, chez les invertébrés, des cellules ganglionnaires avec un prolongement tubulé qui n'est autre chose que l'origine ou la terminaison d'une fibre nerveuse. La découverte de la *cellule unipolaire* est bientôt confirmée, non-seulement chez les invertébrés, mais aussi chez les animaux supérieurs, par un grand nombre d'observateurs, Hannover, Kœlliker, Günther, Reichert, Moses Gunn, Snow Beck, Hall, Budge, Bibra et Harless, B. Beck, etc.

M. Ch. Robin (1847), R. Wagner et Bidder font faire un nouveau pas à la question en annonçant que, dans les ganglions, les cellules sont en connexion avec deux tubes nerveux, qu'elles sont *bipolaires*.

La découverte de M. Ch. Robin partagea les histologistes en deux camps, les uns n'admettant comme lui que des cellules bipolaires, les autres ne voyant que des cellules unipolaires ou apolaires. Les premiers opposaient aux seconds que leurs cellules unipolaires et apolaires ne sont que des cellules bipolaires mutilées (et cette mutilation est évidemment très-fréquente dans les dilacérations). Ceux-ci répondaient qu'ils avaient confiance dans leur mode de préparation, et que ce qui se voit très-clairement chez les plagiostomes pouvait bien ne pas exister chez les animaux supérieurs. Mais devant l'évidence de l'observation, qui montre des cellules bipolaires, unipolaires et apolaires, la plupart des auteurs se rangèrent à une opinion mixte et admirent ces trois espèces de cellules dans les ganglions.

Une question nouvelle surgit au milieu de ces discussions : ce fut celle de savoir s'il n'y a pas des cellules ganglionnaires qui émettent plus de deux tubes nerveux. Stannius (1849) la résolut par l'affirmative en découvrant dans les ganglions périphériques des *cellules multipolaires*.

Ainsi l'anatomie microscopique démontre que les ganglions périphériques sont des sources de nerfs comme la moelle épinière et l'encéphale. Un seul tube nerveux relie la cellule ganglionnaire aux centres cérébro-rachidiens, tandis que cette même cellule émet deux ou un plus grand nombre de tubes qui se rendent à la périphérie. Quant aux cellules bipolaires, elles semblent être le plus ordinairement en relation avec un tube nerveux qui vient des centres et un tube nerveux qui va dans les organes. Mais quelquefois on a vu cette même cellule envoyer ses deux prolongements vers la périphérie, formant ainsi entre les organes sensitifs et moteurs un arc qui n'est pas en connexion directe avec les centres nerveux.

Si les ganglions sont des milieux où les tubes nerveux naissent et se multiplient, sont-ils aussi de véritables centres d'innervation ? Pour résoudre cette question, il fallait prouver que les ganglions sont doués de la propriété de réfléchir les

impressions et de produire des mouvements. Il appartenait à la physiologie de donner une solution. En 1862, Cl. Bernard publie une série d'expériences entreprises dans cette direction. Nous ne rappellerons que la plus célèbre. Chez un chien de grande taille, notre illustre physiologiste isole complétement le ganglion sous-maxillaire du centre cérébro-spinal en coupant le tronc nerveux tympanico-lingual aussi haut que possible. Il excite le nerf lingual ainsi séparé du centre encéphalique, et l'excitation se transmet à la corde du tympan par l'intermédiaire du ganglion sous-maxillaire. La glande sous-maxillaire entre en action, la salive s'écoule en gouttelettes par le tube d'argent placé dans le conduit excréteur de cette glande, et l'écoulement cesse quand on suspend l'excitation du nerf sensitif. Par conséquent, le ganglion sous-maxillaire est un centre d'action réflexe.

Dès lors, il fut acquis à la science que les ganglions, sources de nerfs, sont aussi des sources d'innervation. Mais il restait encore beaucoup à faire pour élucider la texture du tissu ganglionnaire.

Nous avons annexé à cette première partie de notre travail une planche spéciale et un index bibliographique très-étendu.

La *deuxième partie* est consacrée à l'exposition des procédés et de la marche à suivre pour étudier la texture des ganglions. Nous proposons plusieurs moyens d'étude nouveaux :

1° Un appareil pour examiner les objets à une température élevée et constante. Il se compose d'une sorte de boîte en verre qui se fixe sur la platine du microscope. En faisant traverser cette boîte par un faible courant d'eau chaude, on peut maintenir l'objet que l'on observe à la température voulue. Cet appareil est utile pour les études de microchimie et pour l'examen des éléments anatomiques, normaux et pathologiques, qui se déforment et changent d'aspect par le refroidissement. Il nous a permis de constater que les cellules nerveuses des vertébrés à sang chaud, conservées à la température du corps pendant la vie, paraissent comme des vésicules pleines d'une substance homogène, transparente, où le noyau est difficile à voir. Elles ressemblent dans ces conditions aux cellules des animaux à sang froid, chez lesquels le contenu cellulaire est plus lent à se solidifier.

2° L'emploi du suc gastrique de chien, dont l'action dissolvante attaque énergiquement la substance fondamentale (si tenace chez les vertébrés supérieurs) qui réunit les corpuscules ganglionnaires et permet d'isoler ceux-ci avec moins de difficulté.

3° Un procédé pour fixer dans des bougies de paraffine les petits ganglions que l'on veut couper dans un sens déterminé.

4° Un microtome spécial pour exécuter des coupes microscopiques.

5° Une réaction nouvelle, très-simple, pour rendre les éléments nerveux apparents. Les pièces sont durcies dans une solution de perchlorure de fer, puis les coupes, lavées à plusieurs reprises dans l'eau distillée, sont traitées par une solution très-étendue d'acide gallique. Les cellules ganglionnaires et les tubes se teignent en noir, sans que la substance qui leur est interposée noircisse.

En outre, on trouve dans ce chapitre plusieurs détails techniques sur la dilacération des ganglions, sur l'action des réactifs et des principes colorants, sur la manière d'obtenir des coupes démonstratives et de les conserver, détails qui ont une importance capitale pour quiconque veut étudier la texture du système nerveux et la structure de ses éléments.

La *troisième partie* est intitulée *Essai d'une description du tissu ganglionnaire*.

Après avoir décrit les caractères physiques et chimiques des ganglions, nous examinons leurs caractères organiques ou leur texture.

Les ganglions se composent d'une *enveloppe* et d'un *tissu propre*.

L'*enveloppe* est un prolongement du névrilème. De sa face interne naissent des cloisons de tissu lamineux qui partagent le ganglion en plusieurs loges. Chacune de celles-ci renferme un groupe de cellules ganglionnaires. Au moyen de ce cloisonnement, l'enveloppe adhère tellement au tissu propre, qu'il est impossible de la disséquer sans léser celui-ci. Ce n'est que chez les vertébrés très-jeunes, chez les amphibies et chez les poissons, où le tissu lamineux est mou et comme gélatineux, que l'on peut parvenir à isoler l'enveloppe sans endommager le tissu propre. C'est là une des causes qui rend les dilacérations beaucoup moins difficiles dans le jeune âge et chez les animaux inférieurs.

Les éléments anatomiques essentiels et fondamentaux du *tissu propre* sont des *corpuscules* ou *cellules ganglionnaires* et des *tubes nerveux ;* les éléments accessoires sont de la *matière amorphe*, des *éléments lamineux* et des *vaisseaux sanguins*.

Les *cellules ganglionnaires* sont des vésicules rondes ou ovales, rarement à contour irrégulier, formées par une enveloppe et un contenu. L'enveloppe n'est que l'élargissement de la gaîne propre des tubes nerveux. Le contenu est une substance hyaline, homogène, très-réfringente, qui se trouble peu à peu par le refroidissement, comme une huile qui se figerait. C'est en cet état, qui est l'état cadavérique, qu'on observe la cellule dans l'immense majorité des cas et qu'on la décrit. Des noyaux plats, qui n'avaient pas été visibles jusqu'alors, apparaissent dans l'enveloppe. Un gros noyau sphérique, très-nettement limité, se montre aussi dans le contenu solidifié. Ce noyau renferme un ou plusieurs nucléoles brillants.

Les dimensions des cellules ganglionnaires sont très-variables chez les différents animaux. Chez les mollusques elles atteignent une grosseur quelquefois colossale, au point d'être facilement visibles à l'œil nu. Mais chez tous les êtres elles se

divisent, sous le rapport de leurs dimensions, en deux espèces : les unes grandes, les autres en général de moitié plus petites, entre lesquelles il n'y a pas de grandeur intermédiaire. Chez l'homme, les plus grandes mesurent 0mm,09 et les plus petites 0mm,04.

Le caractère histologique le plus important des cellules ganglionnaires est leurs *prolongements*, si difficiles à voir chez les vertébrés supérieurs. L'observation, aidée des réactifs, surtout du suc gastrique, nous a conduit à nier l'existence des cellules apolaires et nous a donné la conviction qu'elles ont toutes deux ou plusieurs pôles. Cependant nous n'avons pas été en mesure de rejeter complétement l'existence des cellules unipolaires. Les prolongements des grosses cellules deviennent les tubes larges de la vie animale, tubes dits sensitifs, parce qu'ils transmettent les impressions de la périphérie vers le centre cérébro-spinal. Ceux des petites cellules deviennent les fibres sympathiques ou tubes minces de la vie végétative. La gaîne propre des tubes nerveux se continue directement avec l'enveloppe de la cellule ganglionnaire. Le cylindre-axe pénètre dans son contenu en s'identifiant avec lui. Quant à la gaîne médullaire des tubes larges, elle s'interrompt brusquement à l'insertion de ces derniers au niveau des pôles.

La cellule ganglionnaire caractérise le tissu qui nous occupe comme la fibre striée caractérise le muscle. Partout où l'on reconnaît cet élément anatomique, on peut affirmer que l'on a affaire à un ganglion nerveux. L'ensemble des ganglions forme dans l'économie un vaste système avec quelques variétés de texture qui nous ont permis de les classer en quatre groupes.

A. Les *ganglions cérébro-rachidiens*, comprenant les ganglions spinaux, les ganglions du grand hypoglosse, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien, le ganglion géniculé et le ganglion de Gasser. — Les particularités de texture de ces ganglions sont : un grand nombre de grosses cellules et de tubes larges, relativement à un petit nombre de cellules des fibres minces. Les cellules sont logées entre les faisceaux des tubes nerveux qui se dissocient de différentes manières pour les entourer. Elles sont isolées ou réunies en agglomération et pressées les unes contre les autres. Peu de matière amorphe ; quelques rares éléments lamineux, à l'état de fibres, de corps fusiformes ou de noyaux, interposés entre les cellules et les tubes.

B. Les *ganglions du cordon du sympathique*, ganglions cervicaux, dorsaux, lombaires et sacrés, auxquels nous rattachons les ganglions ophthalmique, sphéno-palatin, otique, sublingual et sous-maxillaire. — Dans ces ganglions, le nombre des petites cellules devient prédominant. Elles ne sont pas juxtaposées, mais séparées par des fibres sympathiques, quelques tubes de la vie animale, de la matière amorphe parsemée de noyaux et une grande quantité d'éléments lamineux formant des cloisons qui supportent les vaisseaux.

C. Le troisième groupe comprend tous les ganglions des *plexus primaires*,

plexus pharyngien, cardiaque, solaire et hypogastrique, et de leurs émanations en *plexus secondaires* supportés en général par les troncs artériels. — De tous les ganglions, ce sont ceux dont la texture est le plus difficile à élucider. Ils nous ont paru être formés, en grande partie, par la matière amorphe traversée par des faisceaux de fibres sympathiques et par de très-nombreuses fibres de Remak. Toutes ces fibres juxtaposées, et dont les bords empiètent les uns sur les autres et se recouvrent, donnent aux coupes longitudinales un aspect homogène, strié. Sur le fond de la préparation on aperçoit des corps irréguliers, plus clairs au centre que vers les bords; ce sont les globules ganglionnaires, qui appartiennent tous à la variété des tubes minces, et que les dilacérations nous montrent comme ayant généralement trois ou quatre prolongements. Ces ganglions paraissent riches en éléments de tissu lamineux et en vaisseaux capillaires.

D. Les ganglions du quatrième groupe sont tous les ganglions, en général invisibles à l'œil nu, qui se trouvent sur les branches périphériques du sympathique, dans la trame du cœur, du poumon, dans les parois du tube digestif, autour des conduits excréteurs des glandes, dans les plexus caverneux, etc. Ces ganglions se rencontrent sur les bifurcations des filets terminaux qui vont s'anastomoser en réseaux avec d'autres filets voisins. Ils se montrent comme de petites nodosités, formées quelquefois par une seule cellule ganglionnaire, d'autres fois par une réunion de trois, quatre ou un plus grand nombre de cellules. Celles-ci sont alors plongées dans une substance granulée et enveloppées par le névrilème du petit filet nerveux.

Nous ne connaissons pas exactement quelle est la nature de cette *matière amorphe* qui est interposée entre les éléments anatomiques des ganglions et qui joue un si grand rôle dans leur texture. On l'a comparée à la substance grise d'interposition du cerveau et de la moelle. Elle est spéciale au système ganglionnaire. Quel est son usage? Sert-elle simplement à isoler les cellules d'un même ganglion? A-t-elle au contraire un rôle dans l'innervation de ces cellules? On l'ignore jusqu'à présent.

Nous terminons notre étude sur les ganglions nerveux par un exposé des notions que l'on possède sur leur développement et sur leurs altérations pathologiques.

2. *Des milieux réfringents de l'œil.*

(Thèse de concours pour l'agrégation en anatomie et physiologie. In-8°, 156 pages avec 14 figures. Paris, 1866.)

Cette thèse a été écrite à une époque où l'on commençait à s'occuper en France des anomalies de la réfraction dans l'œil et des maladies qui en résultent.

Elle comprend deux parties : 1° l'anatomie des milieux réfringents; 2° leur physiologie.

ANATOMIE. — La *cornée*, l'*humeur aqueuse*, le *cristallin* et l'*humeur vitrée*, qui forment les milieux réfringents de l'œil, étaient connus au point de vue de l'anatomie descriptive. Aussi avons-nous condensé le plus possible la description de ces organes, pour nous étendre surtout sur leur texture, qui offrait un sujet moins exploré, et sur leur développement, dont l'étude est encore fort obscure. Nos efforts ont eu pour but de présenter un exposé complet de la science sur ces différents points.

PHYSIOLOGIE. — Si, après avoir artificiellement séparé les milieux de l'œil pour leur étude anatomique, on les réunit dans leurs rapports naturels, on obtient une masse transparente, incompressible, contenue dans une enveloppe inextensible. Cet appareil, qu'on appelle l'*appareil dioptrique de l'œil*, possède trois surfaces réfringentes : la face antérieure de la cornée et les deux faces du cristallin, dont les distances et les courbures ont été soigneusement mesurées. L'indice de réfraction de la cornée, de l'humeur aqueuse et de l'humeur vitrée étant sensiblement le même, la lumière, avant d'arriver à la rétine, traverse en réalité trois milieux : 1° l'air; 2° la cornée, qui avec l'humeur aqueuse et l'humeur vitrée ne forme, au point de vue de l'optique, qu'un même milieu; 3° le cristallin, qui sépare l'humeur aqueuse de l'humeur vitrée.

Après avoir rappelé les propriétés optiques des milieux réfringents, nous avons cherché à montrer qu'ils ont pour rôle de perfectionner l'impression lumineuse. Ils font converger sur la membrane impressionnable tous les rayons qui pénètrent dans l'œil et produisent sur elle une image des objets extérieurs, de la même manière que la lentille d'une chambre obscure produit une image sur l'écran de cet appareil. Les êtres dont les yeux, privés d'un appareil réfringent, sont réduits à une rétine nue placée en face des corps lumineux ne voient rien de déterminé; ils sont seulement capables de sentir la clarté du jour et de la distinguer des ténèbres.

Pour que la sensation soit nette, il faut que l'image soit placée sur la rétine. Or, cette condition exige que l'œil soit normalement conformé et qu'il possède la faculté de s'accommoder pour la vision à des distances variables.

Dans un œil normal (*emmétrope*) au repos, les rayons incidents parallèles ou simplement émanés d'un point lumineux placé à une grande distance ont leur foyer sur la rétine. Mais il arrive souvent que, par une construction défectueuse de l'œil, les rayons incidents parallèles n'ont pas leur foyer sur la rétine; l'œil est dit *amétrope*. L'amétropie comprend deux espèces : dans l'une, appelée *myopie*, le foyer des rayons parallèles est en avant de la rétine; dans l'autre, appelée *hypermétropie*, le foyer est en arrière de cette membrane. Dans ces deux cas, la vision manque de netteté, parce que l'image ne se forme pas sur la rétine. L'axe de l'œil est trop long dans le premier cas, trop court dans le second; et, pour corriger cette anomalie, on

est conduit à armer l'œil myope d'une lentille divergente et l'œil hypermétrope d'une lentille convergente.

La construction des images dans un œil schématique aussi bien que les observations que l'on peut faire avec une chambre obscure montrent jusqu'à l'évidence que l'image d'un objet ne se forme sur la rétine qu'à la condition que cet objet soit placé à une distance déterminée au-devant de l'œil. Si l'objet se rapproche l'image se produit en arrière de la rétine, s'il s'en éloigne elle se fait en avant, d'où la formation de cercles de diffusion sur la membrane sensitive, qui enlèvent toute netteté à l'impression lumineuse. Il est donc nécessaire que des changements se produisent dans l'appareil dioptrique de l'œil pour que la vision soit nette à des distances très-rapprochées, moyennes ou éloignées. Une foule d'expériences physiologiques prouvent, en effet, la nécessité d'une *accommodation* pour voir à des distances diverses.

Nous avons passé en revue les hypothèses qui cherchent à expliquer l'*accommodation* par un *allongement de l'œil*, par un *changement de courbure de la cornée*, par un *resserrement de la pupille*, par une *propriété particulière du corps vitré*, par un *déplacement antéro-postérieur du cristallin*, et, après avoir montré l'inanité de ces hypothèses, nous sommes arrivé à la théorie vraie de l'accommodation, théorie qui fait dépendre ce phénomène d'un *changement dans la forme du cristallin*.

Cramer, à Harlem (1853), et très-peu de temps après Helmholtz, à Gœttingue, mesurèrent avec exactitude les changements dont le cristallin est le siége. Ce dernier expérimentateur prouva qu'un œil au repos, c'est-à-dire qui regarde au loin, s'accommode pour des distances très-rapprochées, lorsque le rayon de courbure de la face postérieure du cristallin se raccourcit de $0^{mm},5$, lorsque celui de sa face antérieure se raccourcit de 4 millimètres et lorsque cette face antérieure s'avance de $0^{mm},4$.

Les agents qui produisent dans le cristallin les changements nécessaires à l'accommodation sont moins exactement connus que ces changements eux-mêmes. Si l'on n'admet plus l'influence des muscles extérieurs du globe oculaire, on discute encore sur la question de savoir si l'accommodation est le résultat de l'action de l'iris, du muscle ciliaire ou de l'appareil vasculaire des procès ciliaires. Nous pensons, avec le professeur Rouget, que ces organes n'ont pas un rôle isolé à l'exclusion des autres, mais qu'ils agissent simultanément pour amener les changements que nous avons indiqués. En se contractant, la *portion annulaire* du muscle ciliaire met obstacle à la circulation en retour des veines de l'iris et des procès ciliaires, et détermine l'érection de ces organes ; par suite, les procès ciliaires, devenus turgides, compriment la circonférence du cristallin et en modifient les courbures. Mais en même temps la contraction de la *portion radiée* du muscle ciliaire, en tendant le sac irio-choroïdien, comprime le corps vitré contre la face postérieure du cristallin,

dont la courbure ne peut que très-peu varier. En définitive, la compression de la circonférence et de la face postérieure du cristallin par l'intermédiaire des procès ciliaires et du corps vitré produit surtout son effet sur la face antérieure de cette lentille, qui bombe et repousse l'iris en avant.

La *puissance de l'accommodation* est l'effort musculaire que l'œil doit faire pour s'accommoder depuis le punctum remotum jusqu'au punctum proximum. Elle est beaucoup plus considérable chez le myope que chez l'emmétrope et l'hypermétrope. Elle diminue avec l'âge pour deux raisons : 1° parce que le cristallin, dont la consistance augmente avec l'âge, devient moins propre à changer de courbure sous l'influence des agents accommodateurs; 2° parce que le muscle ciliaire, comme tous les autres muscles, s'atrophie dans la vieillesse et, par conséquent, est de moins en moins capable de faire l'effort de l'accommodation. Ces deux causes conduisent à ce qu'on appelle la *presbytie*, qui consiste en ce que le punctum proximum s'éloigne constamment par les progrès de l'âge. L'œil myope, pas plus que l'œil emmétrope ou hypermétrope, n'échappe à cette altération sénile.

Les milieux réfringents présentent, même à l'état normal, des imperfections qui sont une *aberration de réfrangibilité*, une *aberration de sphéricité*, un *astigmatisme*, une *réfrangibilité inégale dans les différents segments du cristallin*, des *corps opaques intra-oculaires*. L'étude de ces imperfections forme le dernier chapitre de notre thèse. Elles ont toutes pour effet d'empêcher la vision distincte.

Or, que faut-il entendre par cette expression *vision distincte, voir distinctement?* La rétine est formée par la juxtaposition des bâtonnets et des cônes, qui peuvent être considérés comme de petites surfaces impressionnables à la lumière et conductrices de l'impression *indépendamment les unes des autres*. Lorsque deux rayons lumineux sont assez rapprochés pour tomber sur la surface d'un seul de ces éléments, il n'y a pas deux sensations, mais une sensation unique qui est la résultante des deux ébranlements isolés : au lieu de voir deux points, nous n'en voyons qu'un. En d'autres termes, si l'angle visuel que sous-tendent sur la rétine les images de deux points est moins ouvert que celui que mesurent les éléments de la rétine, à savoir 30″ ou 40″, ces points ne seront point *distingués* l'un de l'autre. Mais, si cet angle est plus grand, ils seront *vus distinctement*. Par cette disposition spéciale de la rétine la nature a atténué les imperfections de l'appareil dioptrique de l'œil.

Lorsqu'un rayon de lumière blanche décomposé par les milieux réfringents ne donne lieu qu'à un cercle de diffusion plus petit que la surface des éléments de la rétine, la sensation sera la résultante des impressions particulières de chacun des rayons décomposés, c'est-à-dire sera celle de la lumière blanche. Voilà pourquoi, quand nous sommes accommodés pour la vue distincte d'un objet, l'image ne nous

paraît pas colorée sur ses bords, bien que les rayons lumineux traversent un appareil réfringent qui n'est pas achromatique. Maskelyne a mesuré quelle était l'étendue de l'inégale réfrangibilité des rayons lumineux dans l'œil : il a vu que l'intervalle des deux foyers extrêmes sur l'axe oculaire était de 0mm,61, ce qui correspond à un angle visuel de 15″. Or, les derniers éléments de la rétine comprenant eux-mêmes un angle deux fois plus grand, il est facile de comprendre comment la chromasie des milieux réfringents est largement compensée. Mais lorsque l'œil n'est pas accommodé, lorsque les cercles de diffusion sont plus grands que les éléments de la rétine, les images sont nécessairement colorées sur leurs bords, et non dans leurs parties centrales, parce que les rayons de différentes couleurs s'y superposent et produisent une impression qui est leur résultante.

L'*aberration de sphéricité* ou *aberration monochromatique* a été démontrée par les expériences de Volkmann ; mais la constitution anatomique du cristallin, qui est plus dense à son centre que vers ses bords, en diminue l'importance. Chez la plupart des sujets, cette aberration subsiste encore, quoique diminuée, et conserve son véritable sens. Chez des sujets exceptionnels, elle est exactement corrigée. Enfin, dans quelques cas, la correction dépasse le but à atteindre, et il en résulte une aberration inverse de celle des appareils dioptriques ordinaires. Ajoutons encore que si elle n'est pas mathématiquement corrigée, mais qu'elle ne donne lieu qu'à des cercles de diffusion moins étendus que les éléments de la rétine, elle est nulle pour notre œil.

En réalité, les milieux réfringents ne sont pas limités par des surfaces sphéroïdales, mais par des surfaces de forme ellipsoïdale ; par conséquent, l'image d'un point, même quand l'accommodation est parfaite, n'est jamais un point, mais une surface de diffusion allongée dans le sens vertical ou transversal. Ce défaut constitue l'*astigmatisme*. S'il est peu marqué, ce qui arrive ordinairement, les surfaces de diffusion sont plus petites que les derniers éléments de la rétine, et nous n'avons pas la notion de l'imperfection de notre œil. Mais, sur cinquante yeux normaux (et beaucoup plus souvent pour les yeux myopes et hypermétropes), il y a environ un œil dont l'astigmatisme est assez notable pour troubler la vision. Nous avons résumé en quelques pages l'historique, les signes, le diagnostic et le traitement de ce vice de conformation, qui n'était connu que depuis un petit nombre d'années.

Il arrive quelquefois que les différents secteurs du cristallin n'ont pas le même pouvoir réfringent, d'où la formation de plusieurs images d'un seul objet ou une *polyopie monoculaire*. L'accommodation fait ordinairement disparaître ce trouble de la vue ; mais, dans quelques cas rares, il est permanent et s'allie à un astigmatisme irrégulier.

Lorsque le regard se porte au loin sur un point très-lumineux, on ne le voit jamais comme un point simple, quelque parfaite que soit l'accommodation de notre

œil, mais comme un point entouré de rayons. Ce phénomène d'*irradiation*, difficile à expliquer, peut être produit par la couche de larmes qui recouvre la cornée (Funke), par la diffraction de la lumière sur les bords irréguliers de la pupille (Helmholtz), ou par la disposition rayonnée de la substance qui réunit les segments du cristallin.

Enfin, les milieux réfringents ne sont pas toujours d'une limpidité parfaite. Leur diaphanéité est souvent altérée par des corpuscules de nature et d'origine variées, les uns immobiles, les autres flottant au sein de ces milieux. Dans certaines conditions, ces corpuscules deviennent visibles et forment ce qu'on appelle les *images endoscopiques*. Elles ont la forme de petites taches, de stries, de mouches volantes. Il est fort rare de rencontrer des personnes qui en soient exemptes. Pour les apercevoir, il faut placer devant l'œil une carte percée d'un très-petit trou et regarder une vive lumière. Nous avons donné une figure à l'aide de laquelle on se rend facilement compte de ce phénomène.

3. *Glande lacrymale.*

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. I, p. 21, 1868. — 5 pages.)

Nous étudions successivement, dans cet article, l'anatomie descriptive, la texture, les anomalies et la physiologie de la glande lacrymale. Les recherches de Pflüger sur les nerfs de cette glande sont venues confirmer les idées que nous avions émises, dans notre thèse, sur les cellules ganglionnaires de la trame des organes. Cet anatomiste a vu, en effet, les fibres sympathiques se continuer avec les prolongements de cellules ganglionnaires situés entre les culs-de-sac glandulaires. Les tubes du nerf crânien s'accolent à la paroi propre du cul-de-sac et la pénètrent.

4. *Main*

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. IV, p. 4, 1871. — Article de 30 pages.)

Cet article est consacré à l'anatomie descriptive et à l'anatomie topographique spécialement de la paume de la main. La description anatomique des doigts, qui nous est confiée, doit paraître prochainement à l'article *Doigt*.

5. *Étude physiologique sur les effets toxiques de l'inée, poison des Pahouins (Gabon).*

En collaboration avec le docteur Carville.

(In *Archives de physiologie*, p. 523 et 680, 1872. — 64 pages, avec une figure et une planche.)

Les effets toxiques de l'*inée* ou *onage*, substance vénéneuse fournie par la graine du *strophantus hispidus*, n'ont été étudiés avant nous que par M. Pelikan (1865) et par sir Th. R. Fraser (1869 et 1870). Comme ces deux physiologistes, nous avons reconnu que l'inée amène la mort en *paralysant le cœur*, à la manière des *poisons cardiaques*. Si nous n'avons pas le mérite de la découverte de ce fait, nous avons au moins celui d'avoir démontré par des expériences très-nombreuses que ce poison tue non-seulement les grenouilles, mais tous les animaux, par le même mécanisme, d'avoir établi les symptômes de l'empoisonnement, d'avoir recherché si ce poison, après avoir agi sur le cœur, n'agit pas aussi sur d'autres organes et d'autres tissus, et d'avoir approfondi son mode d'action sur le cœur. Dans cette voie, nous n'avons été précédé par aucun expérimentateur.

L'inée est un poison d'une extrême énergie. 3 milligrammes d'extrait alcoolique tue en deux heures un chien de 21 livres. Certaines espèces animales présentent une résistance plus grande que d'autres. 3 milligrammes d'extrait ne peuvent empoisonner une petite souris. Pour tuer un crapaud il a fallu 23 milligrammes administrés à doses successives pendant l'espace de vingt-sept heures. M. Vulpian avait déjà trouvé que la digitaline n'agissait sur le crapaud qu'à des doses très-considérables et au bout d'un temps très-long. La propriété du crapaud de résister à ces poisons du cœur s'explique peut-être par la nature de cet animal, qui sécrète une humeur qui est elle-même un poison très-violent pour le cœur.

Lorsqu'on expérimente chez les animaux supérieurs, indépendamment du trouble et de l'arrêt des battements cardiaques, qui sont les phénomènes fondamentaux et communs à tous les animaux, on trouve que l'empoisonnement se caractérise par une série de phénomènes accessoires qui se succèdent dans l'ordre suivant : *dyspnée*, *état nauséeux*, *vomissement*, *affaiblissement*, *quelques efforts*, *quelques gémissements*, *quelques cris*; enfin la mort arrive.

Le trouble de la circulation, la dyspnée, l'état syncopal qui accompagne les nausées et les vomissements, suffisent du reste à expliquer l'affaiblissement dans lequel tombent par instant les animaux, affaiblissement qui va jusqu'à la somnolence et jusqu'à la résolution musculaire. Mais, en outre, l'affaiblissement et les tremblements des muscles ont encore pour cause une *altération directe de la contractilité*

de ces organes. En effet, nos expériences prouvent que l'inée abolit rapidement la contractilité musculaire. Nous avons choisi les grenouilles pour étudier ce phénomène en détail, en raison de la facilité des expériences sur ces batraciens, mais nous l'avons aussi constaté chez tous les autres animaux soumis à nos recherches physiologiques. Chez les vertébrés à sang chaud, cette perte de la contractilité semble plus rapide que chez les vertébrés à sang froid. Sur les moineaux, les muscles pectoraux ne sont plus contractiles quelques minutes après la mort. Sur un lapin, les muscles de la cuisse droite étaient inexcitables avec les pinces de Pulvermacher huit minutes seulement après la mort. Avec un appareil électrique puissant (appareil dit de Du Bois-Raymond) on obtenait encore des contractions très-évidentes dans les muscles des cuisses et de la poitrine; mais dix minutes plus tard on n'obtenait plus rien avec le même courant. Chez les chiens, la contractilité musculaire est ordinairement abolie au bout d'une heure ou d'une heure et demie après la mort. Nous avons encore démontré expérimentalement que les *muscles lisses* sont atteints aussi bien que les *muscles striés*. Cependant l'altération des muscles striés ou lisses est toute fonctionnelle, car le microscope ne nous a fait découvrir aucun changement dans la structure des fibres musculaires.

L'inée ne paraît avoir aucune influence sur les fonctions du système nerveux. L'excitabilité motrice des nerfs, de même que leur pouvoir conducteur à l'égard des impressions sensitives et sensorielles, reste intacte. Le pouvoir réflexe ou excito-moteur de la moelle est conservé. Quant à l'intelligence, nos expériences sur les chiens nous ont permis de voir qu'elle persiste sans altération jusqu'à la mort. Malgré le profond malaise causé par la dyspnée, les vomissements et l'état syncopal, les chiens viennent se faire caresser quand on les appelle, fuient quand on les menace et reconnaissent la personne qui prend soin de les nourrir. Cette intégrité de l'intelligence se rencontre du reste dans l'empoisonnement par tous les poisons du cœur.

Le système nerveux du grand sympathique, qui préside aux fonctions végétatives, ne nous a pas paru plus atteint que le système nerveux de la vie de relation.

Nous avons examiné l'état des viscères après la mort par l'inée, surtout chez les animaux supérieurs. Le cerveau, les poumons, la rate et les reins n'offrent rien de particulier. Le foie paraît congestionné. L'estomac est plus ou moins revenu sur lui-même. La muqueuse est d'une couleur lie de vin pâle, due à une forte congestion capillaire. Entre les tuniques existent çà et là, chez les chiens, de petites ecchymoses grosses comme une petite lentille et faciles à voir par transparence à travers la tunique péritonéale. La cavité stomacale ne contient qu'un peu de mucus. Ces lésions paraissent dues aux efforts de vomissements qui ont précédé la mort. Le tube intestinal est resserré. La muqueuse est encore plus congestionnée et plus rouge que celle de l'estomac. Mais on n'y rencontre pas de taches ecchymotiques. L'intestin grêle contient une assez grande quantité de mucus.

Le mucus intestinal, la salive, l'urine d'un chien empoisonné, ne contiennent pas de poison et ne tuent pas de petits animaux, tels que les grenouilles. L'inée ne s'élimine donc ni par le tube digestif, ni par la salive, ni par les reins.

Ce principe toxique passe par absorption dans le sang, s'y accumule et s'y conserve sans altération, puisque ce sang peut devenir à son tour un poison pour d'autres animaux. Cependant le sang, qui sert de véhicule au poison, ne paraît pas lui-même altéré. Il se coagule comme à l'état normal, et au microscope ses globules ne présentent aucune déformation.

Ainsi tous les viscères sont intacts ou presque intacts, mais le cœur s'est arrêté et la vie s'est éteinte.

Pourquoi le cœur s'est-il arrêté? Est-ce à la suite d'une paralysie des éléments nerveux de cet organe ou à la suite d'une paralysie de ses éléments musculaires? Tel est le problème que nous avons cherché à résoudre.

L'inée agit-elle sur le cœur par l'intermédiaire du système nerveux? M. Pelikan répond affirmativement quand il dit que *l'inée paralyse le cœur dans ses éléments nerveux* (communication à l'Académie des sciences, 1865). La plupart des physiologistes et des thérapeutistes s'accordent aussi à admettre que les poisons du cœur agissent par l'intermédiaire du système nerveux. Ils ne diffèrent d'opinion que lorsqu'il s'agit de déterminer quelle est la portion de ce système qui est particulièrement empoisonnée. Les uns pensent que les pneumogastriques sont spécialement atteints; les autres soutiennent que le grand sympathique est paralysé; d'autres enfin veulent que le pouvoir excito-moteur des ganglions intracardiaques soit détruit. Bref, ce serait toujours consécutivement à un trouble de l'innervation que les battements du cœur deviendraient d'abord irréguliers et ensuite cesseraient. Quant à nous, nous sommes porté à restreindre considérablement, sinon à nier, l'influence du système nerveux dans l'empoisonnement par les poisons du cœur et en particulier par l'inée. En effet, puisque nos expériences montrent que les fonctions de ce système restent intactes longtemps après la cessation des battements du cœur, nous avons des raisons pour croire que ce n'est pas à la suite d'un trouble de l'innervation que cet organe cesse de battre. Nous avons fait d'ailleurs des expériences directes pour prouver ce que nous avançons.

Pour savoir si l'inée agit sur le cœur par l'intermédiaire des centres cérébro-spinaux, nous détruisons ces centres chez deux grenouilles que nous fixons sur une plaque de liége et dont nous mettons le cœur à nu. Ces deux cœurs battent régulièrement, à peu près à l'unisson. Chez l'une de ces grenouilles nous injectons dans la patte droite 3 milligrammes d'extrait alcoolique d'inée. L'autre grenouille n'est pas empoisonnée. Au bout de quelques minutes les battements du cœur deviennent lents, faibles et irréguliers chez la première grenouille, et un peu plus tard ils s'arrêtent.

Chez la seconde, les battements restent intacts pendant plusieurs heures. La conclusion à tirer est que *l'inée n'agit pas par l'intermédiaire du cerveau, ni du bulbe, ni de la moelle épinière.*

L'inée agit-elle par l'intermédiaire des pneumogastriques? Nous coupons ces deux nerfs chez des lapins et chez des chiens, puis nous leur injectons sous la peau du dos 12 milligrammes d'inée. L'empoisonnement marche absolument avec les mêmes symptômes que si les pneumogastriques n'avaient pas été coupés. La mort arrive seulement quelques minutes plus tôt, en raison de l'affaiblissement causé par l'opération. Dans une autre expérience plus concluante, nous soumettons un chien au curare jusqu'au point de supprimer d'une manière complète l'action des pneumogastriques sur le cœur, et nous entretenons les battements cardiaques en pratiquant la respiration artificielle. Si alors on injecte 8 milligrammes d'inée dans la veine crurale de ce chien curarisé, l'empoisonnement a lieu comme à l'ordinaire. Au bout de deux minutes les battements commencent à devenir irréguliers; au bout de sept minutes ils s'arrêtent. Nous pouvons donc conclure que *les pneumogastriques ne jouent aucun rôle dans le phénomène de l'arrêt du cœur à la suite de l'empoisonnement par l'inée.*

Il ne reste plus que le grand sympathique qui pourrait avoir une action sur l'arrêt du cœur. Or, voici les raisons qui nous portent à considérer *son action comme nulle ou peu importante :* 1° Les effets ordinaires de la section du grand sympathique sur la pupille et sur l'oreille des lapins ne sont pas modifiés par l'inée. 2° Lorsqu'on excite le grand sympathique au cou, trois minutes après l'arrêt complet du cœur, sur un chien curarisé et empoisonné par l'inée, on produit encore la dilatation de la pupille, preuve que l'innervation du grand sympathique existe encore. Si l'excitation des branches destinées au cœur ne réveille aucun mouvement de cet organe, il ne faut pas en conclure, avec quelques auteurs (Dybkowski, Pelikan), que les filets cardiaques et les ganglions intracardiaques sont empoisonnés, et dire que l'arrêt du cœur dépend d'une paralysie spéciale du système nerveux moteur de cet organe; car où est la preuve de cette assertion? Personne ne l'a donnée, puisqu'il n'est pas possible d'isoler les ganglions intracardiaques, qui sont plongés au milieu du tissu musculaire du cœur, pour les soumettre à des recherches expérimentales directes. 3° Pourtant, nous avons observé deux fois, sur des chiens, un phénomène bien remarquable. Les ventricules étaient définitivement arrêtés, leur excitation directe ne produisait rien; mais les électrodes placées sur le sillon antérieur et à la base des ventricules, dans les points où se trouvent les ganglions cardiaques, provoquaient encore une contraction évidente des ventricules. Ce phénomène se produisit pendant deux minutes environ, puis cessa tout à fait. On sait que le meilleur moyen de mettre en jeu la contraction musculaire est d'exciter le nerf correspondant. Un muscle qui ne se contracte plus

sous l'influence d'une excitation directe peut encore se contracter quand on excite son nerf, si ce nerf est vivant. La survivance des ganglions et des nerfs cardiaques confirme ce que nous avons établi précédemment pour toutes les autres parties du système nerveux, à savoir la conservation des propriétés physiologiques de ce système plus ou moins longtemps après l'arrêt du cœur.

Si le cœur cesse de battre, ce n'est donc point parce que ses ganglions ont perdu leur pouvoir excito-moteur, mais parce que ses fibres musculaires, tuées par le poison, ne peuvent plus se contracter sous l'influence d'une excitation quelconque. Cependant, si l'inée agit sur le cœur de la même manière que sur les autres muscles lisses ou striés, il reste encore à expliquer pourquoi cet organe perd sa contractilité longtemps avant les muscles des membres. Chez les grenouilles, par exemple, pourquoi le ventricule est-il définitivement arrêté au bout de dix minutes, alors qu'il faut près de deux heures pour que les muscles des pattes deviennent inexcitables? Et, chez les animaux supérieurs, pourquoi la contractilité des ventricules est-elle détruite à l'instant où ils cessent de battre, tandis que les autres muscles sont encore contractiles pendant plusieurs minutes.

La rapidité de la mort du cœur sous l'influence de certains poisons est un phénomène qui n'a pas encore été nettement expliqué. Elle prouve que le poison agit plus vite sur le muscle cardiaque que sur les autres muscles; mais elle ne saurait prouver qu'il agit sur le premier autrement que sur les seconds.

Pour nous éclairer sur ce point, nous avons employé le moyen suivant : immerger en même temps, dans une même solution empoisonnée, un cœur et un muscle qu'on vient d'enlever sur une grenouille, et rechercher quel est celui des deux qui perd le plus rapidement sa contractilité. Si c'est le cœur, il faudra convenir que le poison agit sur ses fibres musculaires d'une manière spéciale; mais, si le cœur et le muscle perdent en même temps leur contractilité, il sera démontré que le poison n'a pas une action élective spéciale. Or, en répétant cette expérience à plusieurs reprises, nous avons trouvé qu'un cœur et un muscle, *de même poids que ce cœur*, perdent en même temps leur contractilité. L'inée agit donc sur la fibre musculaire du cœur de la même manière que sur celle des autres muscles.

Quant à savoir pourquoi *le muscle cardiaque est paralysé en première ligne*, il nous paraît fort simple de l'expliquer.

En effet, nous avons démontré par des expériences : 1° que l'abolition de la contractilité pour un muscle quelconque est d'autant plus rapide que ce muscle se trouve en contact avec une dose plus considérable de poison; 2° que le sang d'un animal empoisonné est toxique et contient le principe vénéneux avant qu'aucun trouble du cœur ne soit manifeste. Ces deux faits étant établis, rappelons que la physiologie apprend qu'en vingt-sept systoles ventriculaires, chez l'homme, la masse du sang exécute une révolution totale et passe tout entière par les ventricules

(Béclard, *Traité de physiologie*, p. 270). Par conséquent, si le sang est empoisonné, le cœur va se trouver en contact, au bout d'un laps de temps donné, avec une quantité de poison beaucoup plus considérable que tout autre organe de l'économie; et si le poison, qui circule avec le sang, est un poison musculaire, tel que l'inée, il agira sur le muscle cardiaque plus tôt que sur tous les autres muscles, qui individuellement reçoivent une faible quantité de la substance toxique. *Le cœur s'arrête donc en première ligne parce que, en raison de ses fonctions, il reçoit avant tous les autres muscles une quantité d'inée suffisante pour détruire la contractilité de ses fibres musculaires.*

L'inée, poison si terrible pour les animaux supérieurs, ne paraît pas être un poison pour les animaux qui manquent d'un organe locomoteur central de la circulation. Ainsi, nos expériences nous ont montré que la méduse (rhizostome) ne peut pas être empoisonnée avec 10 milligrammes d'inée.

Au moment où les fibres musculaires du cœur ont cessé de vivre, elles ne sont pas dans un état de relâchement, mais dans un état assimilable soit à la contraction, soit à la rigidité cadavérique. Jamais les ventricules ne se sont arrêtés en diastole. Ils sont toujours plus ou moins revenus sur eux-mêmes et contractés comme pendant la systole. C'est là un caractère particulier à l'action de l'inée sur le cœur.

Les fibres musculaires du cœur, comme les fibres des autres muscles, ne présentent aucune altération appréciable soit à l'œil nu, soit au microscope.

Toute substance qui possédera la propriété de détruire la contractilité musculaire, de passer en nature dans le sang, de s'y conserver et de s'y accumuler sera nécessairement un poison du cœur. Toutefois, nous ne prétendons pas dire que tous les poisons du cœur (*upas antiar*, venin du crapaud, digitale, etc.) agissent de la même manière que l'inée. Il peut se faire que certains d'entre eux portent plutôt leur action sur le système nerveux que sur le système musculaire du cœur. C'est une question à vérifier ultérieurement. Elle n'entrait pas dans le cadre de notre mémoire.

6. *Veines caves.*

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XIII, p. 495, 1873. — Article de 10 pages.)

L'*anatomie des veines caves* étant connue, nous nous sommes borné à les décrire d'après les notions antérieurement acquises.

L'étude de leur développement présente un vif intérêt, parce qu'elle permet d'expliquer la plupart de leurs anomalies. Si, par exemple, les deux canaux de Cuvier persistent, la veine cave supérieure est double. Cette disposition, qui est exception-

nelle chez l'homme, est normale chez certains animaux (reptiles, rongeurs, ruminants). Les veines caves inférieures doubles s'expliquent par la réunion tardive des deux veines iliaques primitives. Cependant nous n'avons pas trouvé un seul fait où cette duplicité soit complète, les deux veines iliaques ne se réunissant pas et allant s'ouvrir séparément dans l'oreillette droite. Tantôt la jonction des veines iliaques a lieu au niveau des reins, tantôt elle s'opère seulement au niveau du foie. Dans ces cas, il est plus exact de considérer la veine cave inférieure comme atteinte d'une brièveté accidentelle que de dire qu'elle est double. Ce qui est anomalie chez l'homme est au contraire la règle chez un grand nombre d'animaux. Ainsi, chez les oiseaux, les sauriens, les batraciens, les ophidiens, les veines de l'extrémité postérieure du corps viennent avec les rénales former deux gros troncs dont la jonction constitue la veine cave postérieure ou inférieure.

L'absence de la veine cave inférieure est extrêmement rare. Dans ce cas, comme dans celui d'une oblitération, c'est la veine azygos qui remplit son rôle. M. Ponsot (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1856) a rencontré cette anomalie chez le chien, et J. Cruveilhier (*Anat. descriptive*, t. III, p. 71, 3e édit.) chez l'homme. Pour expliquer cette disposition anormale, nous pensons que, la veine cave abdominale ne s'étant pas formée comme d'habitude entre les deux veines cardinales inférieures, ses branches afférentes sont venues se jeter dans la veine cardinale droite qui deviendra la grande veine azygos. Ce qui tend encore à prouver que l'on avait affaire, dans le cas de Cruveilhier, à une veine azygos énormément dilatée et non à une veine cave irrégulière, c'est que les veines sus-hépatiques n'allaient point s'y rendre, mais qu'elles traversaient le diaphragme pour s'aboucher isolément dans l'oreillette droite. En effet, pendant le développement du système circulatoire chez l'embryon, le sang qui a traversé le foie ne communique jamais avec les veines azygos. Il va se rendre directement à un canal veineux qui s'abouche au cœur. Plus tard ce canal se confond avec la veine cave inférieure. Mais si cette veine ne se développe pas, il doit nécessairement arriver que les veines sus-hépatiques se jettent directement dans l'oreillette et non dans la veine azygos destinée à suppléer la veine cave. C'est précisément ce qui avait lieu dans le fait de M. Cruveilhier aussi bien que dans celui de M. Ponsot.

La *physiologie des veines caves* nous a offert trois points à exposer : 1° le rôle des anastomoses ; 2° les causes et les phénomènes de la circulation dans ces veines ; 3° les qualités du sang qu'elles contiennent.

Les nombreuses communications anastomotiques des veines collatérales, qui vont se jeter dans les veines caves, expliquent comment le sang de toutes les parties du corps peut arriver au cœur, bien que l'un des deux troncs en continuité directe avec cet organe soit obstrué. Il appartenait à notre cadre de faire connaître le mécanisme de cette circulation supplémentaire. Quant aux phénomènes pathologiques

de l'oblitération des veines caves, ils ont été étudiés par M. Lancereaux dans le chapitre consacré à la pathologie.

Les causes de la circulation dans les veines caves sont : en première ligne, l'impulsion du cœur transformée en mouvement régulier par l'élasticité des artères; en seconde ligne, les mouvements de la poitrine pendant la respiration, les contractions de la paroi propre des veines caves et l'action de la pesanteur. On sait que Claude Bernard avait admis que les contractions de la veine cave inférieure ne pouvaient avoir lieu sans produire sur le sang qu'elle contient un réel reflux. Il en avait conclu que cette veine avait deux usages, celui de porter le sang au cœur et celui de le rapporter par reflux aux reins. Cet *appareil porte rénal* fonctionnerait surtout pendant la digestion. A ce moment, en effet, les liquides absorbés par l'estomac et l'intestin arrivent en abondance dans la veine cave inférieure, qui regorge de sang. Sous l'influence des contractions rhythmiques de cette veine, le trop-plein refluerait vers les reins, qui l'élimineraient sous forme d'urine. D'un autre côté, le sang des membres inférieurs, éprouvant trop d'obstacle pour pénétrer dans le tronc de la veine cave, suivrait la voie détournée de la veine azygos pour arriver au cœur. Nous avons cru devoir combattre cette théorie trop exclusive. Sans doute il ne se fait pas dans la veine cave inférieure une circulation rétrograde, comme l'exigerait un appareil porte rénal; mais on doit admettre que, la tension sanguine augmentant dans le tronc de cette veine et dans ses affluents pendant la digestion, la sécrétion urinaire devient plus active.

Enfin, nous avons indiqué pourquoi le sang est plus chaud et plus rouge dans la veine cave inférieure que dans la supérieure, et pourquoi la composition du sang varie dans l'un et dans l'autre de ces vaisseaux, soit pendant l'intervalle du repas, soit pendant la digestion.

B. TÉRATOLOGIE.

7. *Vice de conformation des yeux.*

(Communication, avec présentation de la pièce, à la Société de chirurgie, le 28 janvier 1874. In *Gazette des hôpitaux*, p. 245, 1874, et in *Bulletin de la Société de chirurgie*, p. 58, 1875.)

Nous avons observé chez un enfant mort en venant au monde diverses monstruosités, telles qu'une énorme encéphalocèle, un bec-de-lièvre double, des syndactylies aux pieds et aux mains, et en particulier un *vice de conformation des yeux* qui n'a été signalé nulle part. Ce vice de conformation consiste dans la

présence d'une bride cutanée qui, du centre de chacune des cornées, se porte obliquement en bas et en dedans pour se souder à la peau qui avoisine la commissure interne des paupières. La bride droite a la forme d'une petite colonne d'environ 3 millimètres de diamètre et de 8 à 10 millimètres de longueur. Un stylet passe facilement au-dessous d'elle. La bride gauche, qui a le même volume que la précédente, adhère au globe de l'œil et à la peau par son bord postérieur, de sorte qu'un stylet ne peut être introduit au-dessous d'elle. L'implantation de ces brides sur la cornée et sur la peau se fait directement et par une fusion intime des tissus. Au voisinage de leurs extrémités adhérentes, les brides présentent un diamètre plus considérable qu'à leur partie moyenne, qui paraît amincie par une sorte de traction. Les paupières sont bien conformées. En se fermant, leurs bords ciliaires sont séparés en dedans par l'extrémité oculaire des brides. Le globe de l'œil ne présente pas d'autres anomalies. Un de nos élèves, M. E. Crosnier, a dessiné dans sa thèse inaugurale (Paris, 1875, p. 32) ce vice si singulier dans la conformation des yeux.

Nous avons cherché à en donner une explication, en nous reportant au mode de formation de l'œil. Dans les premiers temps de la vie embryonnaire, on voit naître, de chaque côté de l'encéphale rudimentaire, deux vésicules creuses qui formeront plus tard la rétine, la choroïde et le nerf optique. Ces vésicules oculaires sont d'abord au-dessous du feuillet blastodermique externe, aux dépens duquel va se développer tout l'appareil dioptrique. A la fin du premier mois on voit, à la place que doit occuper l'œil, une élévation ovale. Quelques jours plus tard cette élévation est plus saillante et a pris une couleur foncée. Elle est limitée par un anneau bleuâtre, interrompu en bas et en dedans par un espace blanc, qu'Ammon a très-bien étudié sur les embryons d'oiseaux et qu'il appelle la *fente fœtale du globe de l'œil*. Cette fente paraît être formée par la dépression, à ce niveau, de la peau qui s'enfonce en cul-de-sac dans l'intérieur de la vésicule oculaire pour donner naissance au cristallin. La peau, dépendance du feuillet blastodermique séreux, forme donc à cette époque du développement un *repli* (d'autres disent un *canal*) qui, pénétrant dans le globe de l'œil, laisse à sa surface une trace blanchâtre ayant la forme d'une fente. Le cristallin et sa capsule se développent aux dépens de cette portion de peau réfléchie dans l'intérieur du globe de l'œil, tandis que la cornée et la sclérotique se forment aux dépens de la peau voisine non réfléchie. La face postérieure de la cornée est d'abord immédiatement appliquée sur le cristallin et lui adhère vers son centre par l'intermédiaire du repli cutané. Mais, à mesure que l'humeur aqueuse s'accumule entre les deux organes, ces adhérences sont d'abord étirées, puis rompues. Les paupières se forment plus tard autour du globe de l'œil et viennent le recouvrir.

La trace de la fente oculaire sur la face antérieure de la cornée disparaît de

très-bonne heure ; ce qui le prouve, c'est qu'on ne rencontre que très-rarement, chez le fœtus, la cornée partiellement opaque. Parmi les opacités congénitales que les auteurs signalent, quelques-unes sont dues à la présence sur la cornée d'un lambeau de peau, contenant quelquefois des poils. Ces espèces d'opacités doivent sans doute être rattachées à la persistance de la fente blastodermique de l'œil. Dans notre cas, l'anomalie des yeux nous paraît avoir une cause analogue, à savoir la persistance d'un état transitoire dans le modo de formation du globe de l'œil. Nous avons émis l'opinion que la fente oculaire, ou plutôt le repli cutané qui est destiné à former le cristallin, n'avait pas disparu, qu'il s'était au contraire hypertrophié de manière à former ces deux brides de peau qui existaient entre les cornées et la partie supérieure et interne du grand angle de l'œil.

8. *Rétention d'urine produite chez un fœtus par la présence d'une valvule située au niveau de la région membraneuse de l'urèthre.*

(Communication à la Société de chirurgie le 25 février 1874. In *Gazette des hôpitaux*, p. 316, 1874.)

Chez un nouveau-né peu développé et d'apparence très-chétive, quoique à terme, la paroi abdominale était flasque et ridée, comme si le ventre avait été distendu par une ascite ou une tumeur. Dans l'intérieur de l'abdomen, en arrière de l'ombilic, on sentait une masse de consistance ferme et sans fluctuation. Comme l'enfant avait mouillé ses langes, rien ne mettait sur la voie d'une rétention d'urine antérieure à la naissance. Cet enfant étant mort au bout de quelques heures, nous trouvâmes, au niveau de la réunion de la portion membraneuse et de la portion pénienne de l'urèthre, une valvule semblable à un diaphragme, percée à sa partie supérieure d'un très-petit orifice à travers lequel une certaine quantité d'urine pouvait passer. Les urines, en s'accumulant derrière cet obstacle, avaient distendu outre mesure la vessie, l'ouraque et les uretères. La vessie se confondait à son sommet avec l'ouraque, qui formait comme une poche vésicale supplémentaire. La face interne de la vessie présentait des colonnes charnues très-accusées, et son aspect rugueux contrastait nettement avec l'aspect lisse et poli de l'ouraque dilaté. Celui-ci se terminait à l'anneau ombilical et ne pénétrait pas dans l'intérieur du cordon. Nous avons admis que, chez cet enfant, la valvule uréthrale était imperforée pendant la vie intra-utérine, et que l'urine, en s'accumulant dans le réservoir vésical et dans l'ouraque, avait dilaté ces organes et, par suite, la paroi abdominale. Nous avons admis en outre que, sous l'influence de la poussée de l'urine, la valvule s'était rompue dans un point très-circonscrit. Cette rupture, effectuée à une époque probablement rapprochée de la naissance, a permis au fœtus d'uriner, et, le ventre s'étant affaissé,

l'accouchement a pu avoir lieu sans difficulté. Mais il n'en est pas toujours ainsi. M. le professeur Depaul a rassemblé dans un mémoire fort intéressant (Paris, 1860) six faits de rétention d'urine, dans lesquels le volume du ventre a apporté à l'accouchement un obstacle plus ou moins grave.

9. *Sur un fœtus anencéphale.*

(Note lue à la Société de chirurgie le 15 juillet 1874. In *Gazette des hôpitaux*, p. 868, 1874.)

Ce fœtus a vécu vingt-quatre heures. Pendant sa vie, il a exécuté des mouvements spontanés. Il réagissait sous l'influence des impressions extérieures, poussait des cris et exécutait des mouvements de succion. La mort est arrivée sans convulsions à la suite d'un affaiblissement graduel. A l'autopsie, nous avons trouvé que la moelle épinière et les racines des nerfs étaient bien conformées. La moelle était surmontée d'un léger renflement que l'on pouvait considérer comme un bulbe rachidien. Mais au-dessus du bulbe rachidien il n'y avait ni protubérance annulaire ni cervelet. A la place de ces organes, on rencontrait une sorte de tissu spongieux dont les vacuoles contenaient du sang. Ce tissu spongio-vasculaire représente la pie-mère qui, au lieu de s'étaler sur la masse encéphalique absente, se replie sur elle-même et s'hypertrophie en prenant l'aspect d'un tissu érectile.

10. *Note sur une imperforation du rectum coïncidant avec une imperforation de l'œsophage.*

(In *Bulletin de la Société de chirurgie*, nouvelle série, t. I, p. 613, 14 juillet 1875.)

Il existe dans la science quelques faits dans lesquels le tube digestif est imperforé à ses deux extrémités. Dans notre cas, l'imperforation n'était qu'apparente, car, si le rectum ne s'ouvrait pas à l'anus, il communiquait par un étroit orifice avec la partie postérieure du canal de l'urèthre, et, si l'œsophage n'allait pas s'aboucher dans le pharynx, il allait se rendre dans la trachée. En réalité, les deux extrémités du tube digestif avaient une issue à l'extérieur, l'une par l'intermédiaire du canal de l'urèthre, l'autre par l'intermédiaire de la trachée. Une pareille aberration de la nature est incompatible avec la possibilité de vivre. On peut remédier à l'imperforation rectale, mais l'imperforation du pharynx est inaccessible aux moyens chirurgicaux.

Nous avons fait remarquer que, chez l'enfant soumis à notre observation, le méconium, au lieu d'avoir sa consistance ordinaire, se présentait sous la forme de petites

masses arrondies, solides, grosses comme des noyaux de cerise. Cette particularité méritait d'être signalée, car elle est extrêmement rare et a peut-être quelque relation de cause à effet avec l'imperforation du pharynx.

11. *Oblitération congénitale siégeant au milieu de la longueur de l'intestin grêle. Établissement d'un anus artificiel par la méthode de Littré. Mort.*

(In *Bulletin de la Société de chirurgie*, nouvelle série, t. II, p. 588, 26 juillet 1876.)

Un enfant bien conformé extérieurement fut pris, cinq heures après sa naissance, de vomissements muqueux mélangés d'une certaine quantité de méconium. On remarqua en même temps que le méconium n'était pas rendu par l'anus, quoique cet orifice fût perméable et normal. Une sonde de gomme introduite dans le rectum pénétra facilement jusqu'à 10 centimètres de profondeur et démontra qu'il n'y avait aucun obstacle à l'issue des matières par cet intestin. Comme les vomissements persistaient et comme cet enfant n'avait d'autre chance de vie que celle que lui fournirait l'entérotomie, nous pratiquâmes l'opération de l'anus artificiel par la méthode de Littré. Après l'opération le ventre s'affaissa et l'enfant parut soulagé. Mais, au bout de quelques heures, il s'affaiblit peu à peu et succomba. L'autopsie montra vers le milieu de l'intestin grêle un tractus ou un cordon plein, du diamètre de 1 millimètre environ, d'une longueur de 3 centimètres et demi, qui interrompait complétement la continuité entre le bout supérieur de l'intestin et le bout inférieur. Le mésentère s'insérait, comme à l'état normal, dans toute l'étendue de l'intestin et même sur le tractus fibreux.

Au point de vue de la physiologie, le fait précédent a un grand intérêt. Il prouve que le méconium est formé dans la partie supérieure du tube digestif, produit en grande partie, si ce n'est en totalité, par la sécrétion du foie. En effet, dans notre observation, le méconium n'existait que dans le bout supérieur de l'intestin. Dans le bout inférieur, il n'y avait que des mucosités blanchâtres. Le même fait a été signalé dans les observations de Baron et de M. Depaul.

12. *Communication des ventricules du cœur chez un nouveau-né.*

(In *Union médicale*, n° 60, p. 819, 1876, avec une figure de cette anomalie.)

Un nouveau-né ne présente d'autres phénomènes morbides qu'une teinte cyanosée de la peau et des inspirations fréquentes. Il meurt le troisième jour. A l'autopsie, nous trouvons sur la cloison interventriculaire un orifice de 2 à 3 millimètres de

diamètre, qui fait communiquer librement le ventricule gauche avec le ventricule droit.

La communication des deux ventricules peut-elle, à elle seule, produire la cyanose et des accidents mortels ? M. Deguise, M. Bouillaud, M. Boissel, M. Hermann Meyer (de Zurich), qui ont étudié la question, ne le pensent pas. Mais il arrive ordinairement que cette communication s'accompagne d'un rétrécissement de l'orifice ou du canal de l'artère pulmonaire, lésion à laquelle tous les accidents sont dus. Dans notre cas les orifices n'étaient pas malades, et, après avoir mesuré avec soin leur contour, nous n'avons pas trouvé qu'ils fussent rétrécis. Nous avons admis que la mort était due à une asystolie sans pouvoir expliquer nettement quel en était le mécanisme.

13. *Sur certaines malformations de l'utérus comme cause de la présentation du tronc et de l'insertion vicieuse du placenta.*

(In *Annales de gynécologie*, août 1877. — 14 pages et une figure.)

Le but de ce mémoire est d'appeler l'attention sur les déviations de la position physiologique du fœtus et du placenta produites par le *cloisonnement incomplet de l'utérus*.

Nous établissons d'abord que, dans un utérus incomplétement cloisonné, la cavité est double à sa partie supérieure, simple à sa partie inférieure. En effet, il existe vers le fond deux cavités utérines juxtaposées et séparées seulement par un vestige de cloison médiane, tandis que vers le col ces deux cavités se confondent. Comme conséquence de cette malformation, le diamètre transversal de la cavité est plus grand que le diamètre vertical, et le fœtus, en se développant dans un semblable espace, se place transversalement de manière à se présenter par le tronc. L'utérus incomplétement cloisonné est donc une cause efficace, sinon inévitable, de la présentation du tronc. Nous avons rapporté un fait qui le démontre d'une manière évidente. Certaines observations dans lesquelles des femmes, bien conformées d'ailleurs, ont eu une présentation de l'épaule dans plusieurs accouchements successifs tendent encore à confirmer notre opinion. Mais, pour lever tous les doutes, il est nécessaire qu'à l'avenir on vérifie sur le cadavre, comme nous avons pu le faire dans notre cas, s'il y a une relation de cause à effet entre l'utérus incomplétement cloisonné et la présentation du tronc. Nous engageons à faire cette vérification toutes les fois que l'occasion en sera offerte, non-seulement en examinant la configuration extérieure et intérieure de la matrice, mais encore en moulant sa cavité, seul moyen de se faire une idée exacte de sa forme intérieure.

Nous avons aussi rassemblé quelques faits qui conduisent à penser que l'agrandissement de la cavité utérine par une malformation originelle est une cause prédisposante à l'insertion vicieuse du placenta et à la récidive de ce redoutable accident.

14. *Nouveau fait d'utérus incomplétement cloisonné avec présentation du tronc.*

(Lecture et discussion à la Société de chirurgie. In *Bulletin*, nouvelle série, t. III, p. 679, 21 novembre 1877.)

Dans le mémoire précédent (n° 13), nous faisions appel à de nouveaux faits pour établir que la malformation utérine, qui consiste en un cloisonnement incomplet, est réellement une cause de la présentation du tronc. Quelques mois plus tard, nous avons eu l'occasion d'observer une femme enceinte qui nous a fourni la démonstration que nous invoquions. Cette femme a été soumise à notre examen pendant plus d'un mois. Nous avons reconnu une présentation du tronc; et comme rien ne pouvait expliquer cette présentation anormale, ni viciation du bassin, ni tumeur au voisinage de l'excavation pelvienne, ni placenta prævia, nous l'avons attribuée à une malformation utérine par cloisonnement incomplet de sa cavité. En effet, cette femme étant morte quinze jours après son accouchement terminé par la version, nous avons trouvé à l'autopsie la malformation que nous avions prévue pendant la vie.

15. *De l'utérus incomplétement cloisonné comme cause de la présentation du tronc.*

(In *Union médicale*, 1878, n° 11, p. 126.)

Nouvelle publication pour défendre l'opinion que nous avions émise, à savoir que le cloisonnement incomplet de la matrice engendre la présentation du tronc.

16. *Cas d'absence du vagin et de l'utérus chez une jeune fille qui présente tous les attributs du sexe féminin.*

(Communiqué à la Société de médecine de Paris, le 22 juin 1878.)

C. OBSTÉTRIQUE

17. *Corps fibreux du col de l'utérus ayant permis l'accouchement normal.*

(Communication à la Société de chirurgie, le 25 février 1874. In *Gazette des hôpitaux*, p. 316, 1874.)

18. *Paralysie du bras gauche chez un nouveau-né.*

(In *Gazette des hôpitaux*, p. 222, 1875.)

Les paralysies du nouveau-né peuvent se ranger en deux grandes classes: l'une comprend les paralysies qui persistent et qui sont dues à une lésion originelle du système nerveux; l'autre comprend les paralysies passagères reconnaissant pour cause une action traumatique. Parmi ces dernières se rangent les paralysies par traction sur les membres pendant l'accouchement ou par compression du cou pendant le passage à travers la vulve. L'application du forceps produit souvent aussi un traumatisme qui amène des paralysies peu durables. Dans tous ces cas, le volume de l'enfant est généralement considérable. Nous avons observé une paralysie du bras gauche chez un nouveau-né qui pesait *neuf livres*. La tête s'était dégagée naturellement en position occipito-iliaque gauche antérieure. Mais, en raison de l'étendue considérable du diamètre des épaules, l'épaule postérieure, c'est-à-dire la gauche, n'a pu sortir qu'après une compression, qui a dû être considérable, au niveau de la partie latérale gauche du cou. Le plexus brachial a été comprimé et par suite le bras gauche est resté paralysé d'une manière complète pendant trois jours. Peu à peu les mouvements sont revenus.

19. *Grossesse extra-utérine terminée par l'enkystement du produit de la conception.*

(Communication à la Société de chirurgie, le 24 mars 1875. In *Bulletin*, série nouvelle, t. 1, p. 260, 1875.)

Cette communication nous paraît digne d'intérêt à plusieurs titres. Ayant vu la grossesse extra-utérine évoluer sous nos yeux, nous avons constaté qu'elle ne s'es pas accompagnée du développement sympathique de l'utérus et que, le fœtus étant mort vers le sixième mois, il n'est sorti par les organes génitaux externes ni caillot ni membrane ressemblant à une caduque. Ultérieurement le kyste fœtal, au lieu

de s'enflammer et de suppurer, comme cela arrive souvent, s'est rétracté sur le produit de la conception, le tout tendant à se transformer en un corps dur, inaltérable, qu'on appelle *lithopède*.

20. *Observation de môle hydatiforme.*

(Communiquée à la Société de chirurgie, le 14 avril 1875. In *Bulletin*, t. I, p. 337, même année.)

21. *Observation d'une insertion vicieuse du placenta sur le col de l'utérus, centre pour centre.*

(Présentation à la Société de médecine de Paris, le 12 juin 1875. In *Gazette des hôpitaux*, p. 766, 1875.)

22. *Rapport sur l'appareil obstétrical à tractions mobiles et continues de M. Pros* (de la Rochelle).

(Société de chirurgie, 16 juin 1875. In *Bulletin*, t. I, p. 515, 1875.)

Dans ce rapport, nous faisons connaître quelques observations d'accouchements dans lesquels nous avons employé les instruments de M. Pros. Notre conclusion est que l'appareil tracteur de M. Pros peut rendre des services importants, mais que son forceps à branches parallèles ne saurait être préférable au forceps ordinaire.

23. *Déchirure d'un large lambeau du col de l'utérus pendant le travail de l'accouchement. Fistule vésico-utérine consécutive.*

(Société de chirurgie, 12 avril 1876. In *Bulletin*, t. II, p. 316, 1876.)

24. *Discussion à propos des traumatismes pendant le cours de la grossesse.*

(Société de chirurgie, 8 mars et 28 juin 1876. In *Bulletin*, t. II, p. 217 et 524, 1876.)

25. *Sur l'emploi de l'hydrate de chloral pour calmer les douleurs de l'accouchement.*

(In *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. II, p. 692, 1876, et in *Union médicale*, même année, nº 45, p. 603.)

26. *Cas d'hémorrhagie mortelle chez une femme enceinte par suite de la rupture d'une varice de la jambe.*

(In *Union médicale*, 1876, n° 111 et 125, p. 425 et 601.)

27. *Luxation de l'appendice xiphoïde pendant la grossesse.*

(In *Union medicale*, 1877, n° 24, p. 323.)

La luxation de l'appendice xiphoïde mérite d'attirer l'attention soit au point de vue de l'histoire générale de cette lésion, soit au point de vue spécial des troubles de la digestion pendant la grossesse et de l'exaspération des douleurs pendant le travail de l'accouchement. Nous connaissions trois faits de luxation de cet appendice, deux dus à Malgaigne, un à M. Gallez, lorsque nous avons rencontré ce déplacement chez une femme enceinte. Dans ce cas, la luxation, méconnue d'abord, paraît avoir eu pour cause la pression exercée par le busc d'un corset très-serré. Les accidents produits ont été de la douleur à la pression et de la douleur pendant la digestion stomacale; mais, comme dans l'observation de M. Gallez, il n'y a pas eu ces vomissements fréquents, incoercibles même, qui ont été signalés dans les faits de Malgaigne. Pendant le travail de l'accouchement, les contractions utérines causèrent des douleurs excessives au niveau du creux de l'estomac. Ces douleurs s'expliquent, selon nous, d'une part, par la pression de l'utérus contre le cartilage luxé, d'autre part, par la contraction des muscles abdominaux qui tiraillaient l'appendice en tendant la ligne blanche.

Il est remarquable que, sur les quatre cas qui nous sont connus, deux fois les blessées furent atteintes de vomissements qui ne cessèrent qu'avec la réduction de la luxation. Or, une observation de Delamotte semble démontrer que les vomissements opiniâtres de la grossesse peuvent reconnaître pour cause un déplacement de l'appendice xiphoïde. Chez une femme enceinte, ce chirurgien a exécuté une manœuvre propre à réduire cet appendice, « dont la pointe recourbée en dedans irritait le ventricule et l'obligeait à se vider sans cesse ». La réduction amena l'entière guérison de la malade, qui ne vomit plus pendant le reste de sa grossesse et accoucha heureusement en son temps.

De ces faits nous avons cru pouvoir tirer l'enseignement qui suit : lorsqu'une femme enceinte présente des douleurs persistantes pendant la digestion stomacale ou des vomissements incoercibles, on doit explorer attentivement la région épigastrique et s'assurer si le cartilage xiphoïde n'est pas luxé. Si l'on reconnaît une luxation (en évitant toutefois de prendre pour une luxation les déviations si fré-

quentes de l'appendice), on doit chercher à faire disparaître les accidents en réduisant le déplacement.

28. *Rapport sur un cas de viabilité.*

(A la Société de médecine légale, le 12 février 1877. In *Bulletin de la Société de médecine légale*, p. 8, 1878.)

29. *Dystocie causée par une hydrocéphale.*

(Société de chirurgie, 18 avril 1877. In *Bulletin*, t. III, p. 284, 1877, avec une figure.)

30. *Sur les nœuds du cordon ombilical.*

(In *Abeille médicale*, p. 133, 1877, et in *Union médicale*, n° 3, p. 37 ; 1877.)

Nous distinguons les nœuds du cordon en deux espèces, selon qu'ils sont de *formation récente* ou de *formation ancienne*. Ceux qui se font pendant le travail de l'accouchement sont toujours innocents. Ceux même qui se font dans les derniers mois de la vie intra-utérine ne se serrent pas assez pour interrompre la circulation ou produire des lésions vasculaires. Il n'en est pas de même de ceux dont la formation remonte aux premiers mois de la grossesse ; ceux-là peuvent gêner le développement du fœtus et même amener sa mort, comme MM. Passot et Charrier en ont observé chacun un exemple. Ces faits cliniques ne sont qu'en opposition apparente avec les expériences de M. Tarnier, qui, après avoir noué des cordons en un point et même en deux points superposés, a toujours pu faire franchir cet obstacle à une injection poussée dans les vaisseaux ombilicaux. Il est fort probable que l'impulsion du cœur fœtal, surtout dans les premiers mois, est très-inférieure à la force employée dans les expériences en question. Le nœud, progressivement tiraillé, devient bientôt un obstacle suffisant pour que la circulation du cordon soit entravée et que la nutrition du fœtus en souffre. Cette souffrance même diminue la force du cœur, et un moment vient où cet organe est définitivement impuissant à entretenir le cours du sang et par suite la vie.

31. *Rapport sur une observation de M. Pinard, intitulée : Insertion vicieuse du placenta (marginale). Hémorrhagies pendant les trois derniers mois de la grossesse. Présentation successive de l'épaule et du siége. Version céphalique par manœuvres externes. Application de la ceinture. Accouchement par le sommet en O. I. G. A. sans hémorrhagie.*

(Société de chirurgie, 4 juillet 1877. In *Bulletin*, t. III, p. 456, 1876.)

32. *Grossesse gémellaire. Albuminurie. Mort rapide par congestion pulmonaire pendant le travail de l'accouchement.*

(In *Abeille médicale*, p. 151, 1877.)

Pendant l'agonie de cette femme, on pratiqua la version pour mettre au monde ses deux enfants: l'un était déjà mort ; l'autre en état d'asphyxie, pâle, mourut au bout de vingt-quatre heures. Nous posons en principe que, dans les cas analogues, il faut se hâter de faire l'extraction de l'enfant. Lorsque cette extraction est impossible par les voies naturelles, en raison de l'occlusion du col, nous nous sommes demandé si une opération césarienne, pratiquée à temps pendant l'agonie, ajouterait beaucoup à la gravité du pronostic du côté de la mère. L'opération produirait la déplétion sanguine que l'on recherche en pratiquant des saignées copieuses. En outre, la pratique de l'ovariotomie a donné l'expérience nécessaire pour limiter les hémorrhagies pendant ces grandes opérations et pour mettre les parties dans des conditions favorables à la guérison. Ne pourrait-on pas mettre cette expérience à profit pour l'opération césarienne? Nous repoussons cette opération toutes les fois que la mère a quelque chance de survivre ; mais lorsque la mère est à l'agonie, que l'enfant est vivant et qu'on ne peut, sans perdre trop de temps, l'extraire par les voies naturelles, ne vaut-il pas mieux faire une opération césarienne *ante mortem* que *post mortem*, au risque, en attendant la mort de la patiente, de tout perdre, et la mère et l'enfant? L'opération césarienne faite avec les précautions de l'ovariotomie n'aurait pas d'ailleurs les dangers extrêmes qu'on lui connaît.

33. *Rapport sur un cas de syphilis osseuse héréditaire. Fractures spontanées multiples.*

(A la Société de chirurgie, le 31 octobre 1877. In *Bulletin*, t. III, p. 608, 1877.)

D. PATHOLOGIE EXTERNE.

34. *Glande lacrymale (Pathologie).*

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. 1, p. 25, 1868. — 19 pages.)

Dans cet article on trouve un essai de classification et de description des tumeurs de la glande lacrymale. Cet essai a été poursuivi et complété par M. Sautereau (thèse de Paris, 1870).

35. *Lancette.*

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. 1, p. 308, 1868, avec deux figures.)

Nous avons décrit les variétés de cet instrument et présenté une étude historique sur son origine.

36. *Bistouri.*

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences medicales*, 1re série, t. IX, p. 543, 1868. — 11 pages et six figures.)

Dans cet article nous avons décrit les diverses variétés de forme du bistouri employé de nos jours, et nous avons fait connaître ce qu'était cet instrument au moyen âge et dans l'antiquité.

37. *Mémoire sur la valeur de l'extirpation du calcanéum.*

(In *Archives de médecine*, septembre et octobre 1869. — 30 pages.)

Après avoir analysé cinquante-cinq opérations d'extirpation du calcanéum, nous avons admis les conclusions suivantes : l'extirpation du calcanéum doit être admise dans la pratique, car elle permet de conserver un pied très-utile pour la station et la marche. Le nombre et la valeur de ses succès varient surtout avec l'âge des opérés. Chez les enfants et chez les adolescents, elle réussit plus de huit fois sur neuf et donne d'excellents résultats pour l'usage ultérieur du membre. Chez les adultes, elle échoue dans la moitié des cas et, quand elle réussit, donne en général des résultats

moins bons. Le pied, en effet, s'accommode mal à la perte du calcanéum à l'âge où l'accroissement du squelette est achevé. L'extirpation doit donc être toujours préférée à l'amputation chez les enfants et chez les adolescents; mais l'amputation vaut mieux que l'extirpation chez les adultes. Chez ces derniers, un moignon fournira, en général, pour les fonctions du membre inférieur, un point d'appui plus solide et moins délicat qu'un pied privé de son calcanéum. La nécrose totale et la périostite phlegmoneuse diffuse sont les affections où l'extirpation du calcanéum réussit le mieux et où l'on obtient les plus belles reproductions osseuses.

38. *Calcanéum* (*Pathologie*).

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1re série, t. XI, p. 603, 1870. — 34 pages.)

Dans cet article nous avons traité successivement les *fractures*, les *luxations* et les *affections* qui nécessitent une résection partielle ou totale de cet os.

39. *Main* (*Pathologie*).

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. IV, p. 49, 1871.— Article de 112 pages.)

La main est une des régions les plus intéressantes au point de vue des maladies chirurgicales. Cependant il n'existait, avant notre article, aucune monographie sur l'ensemble des affections qu'on y rencontre. Nous nous sommes proposé de combler cette lacune. Nous avons réuni ce qui avait été écrit çà et là sur ce sujet, de manière à présenter, avec nos observations personnelles, un tout propre à faire connaître ce qu'est la pathologie chirurgicale de la main. Il s'agit spécialement, dans notre article, de la pathologie de la région palmaire, la pathologie des doigts devant faire l'objet d'un article prochain.

Nous avons adopté pour notre travail la division classique en *lésions traumatiques* et *lésions organiques*.

Dans la première partie nous traitons les *fractures des os du carpe et du métacarpe*, les *luxations de ces mêmes os*, les *plaies en général* et les *plaies compliquées* 1° de l'*ouverture des gaînes tendineuses synoviales*, 2° de la *blessure des tendons*, 3° du *fracas des os*, 4° d'une *lésion des nerfs et d'accidents nerveux*, 5° d'une *blessure des artères*, ce qui nous conduit à étudier l'importante question des *hémorrhagies de la main*.

Dans la seconde partie nous décrivons les *phlegmons*, les *abcès froids*, la *rétraction de l'aponévrose palmaire* et les *tumeurs*. Parmi les tumeurs, nous consacrons un

chapitre distinct aux *tumeurs vasculaires* qui comprennent les *tumeurs érectiles*, les *tumeurs cirsoïdes* et les *anévrysmes*, aux *kystes*, aux *lipomes*, aux *tumeurs fibreuses* et *fibro-plastiques*, aux *névromes*, aux *enchondromes*, aux *tumeurs osseuses*, aux *cornes* et aux *tumeurs cancéreuses* (*cancroïdales* et *carcinomateuses*).

Enfin nous terminons ce long article par l'étude des opérations, *ligatures*, *amputations*, *désarticulations* et *résections*, que l'on pratique sur la paume de la main.

40. *Fracture médiane du maxillaire inférieur guérie par la suture osseuse.*

(Lecture et présentation de l'opéré à la Société de chirurgie, le 15 novembre 1871. In *Gazette des hôpitaux*, p. 554, 1871.)

Cette observation a servi de base à la thèse du Dr Mauquié sur l'*histoire du traitement des fractures du maxillaire inférieur* (Paris, 1871, n° 159).

41. *Esthiomène de la vulve.*

(Lecture et présentation du moule de cette affection à la Société de chirurgie, le 24 juillet 1872.)

42. *Abcès du cerveau à la suite d'une fracture du crâne avec enfoncement.*

(Lecture à la Société de chirurgie, le 2 octobre 1872.)

43. *Opération d'ablation d'un cancer du rectum.*

(Lecture à la Société de chirurgie, le 30 octobre 1872.)

Les trois communications précédentes n'ont pas été publiées, mais elles ont été résumées dans un rapport de candidature fait par M. Dubrueil (*Bulletin de la Société de chirurgie*, p. 492, 1872).

44. *Étude sur la suture des tendons de la main avec une observation de suture, suivie de succès, de trois tendons extenseurs de la main droite.*

(In *Gazette des hôpitaux*, p. 973, 1873.)

Un de nos élèves, le Dr Barbaste, a rapporté cette observation *in extenso* dans sa thèse inaugurale sur *la suture des tendons* (thèse de Paris, n° 38, 1873).

45. *Sur un anevrysme faux consécutif circonscrit développé dans la plaie bourgeonnante d'une résection du coude.*

(Lecture à la Société de chirurgie, le 5 mars 1873. N'a pas été publié.)

46. *Clavicule (Pathologie).*

(In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1re série, t. XVII, p. 670, 1875. — Article de 102 pages.)

L'histoire des *fractures* et des *luxations de la clavicule* est un sujet qui a été fort exploré. Pourtant nous avons trouvé quelques points qui avaient été laissés dans l'ombre.

Ainsi les *fractures de l'extrémité interne*, malgré leur rareté, constituent une variété presque ignorée. Malgaigne est le premier auteur qui appela l'attention sur elles, mais il n'en connut qu'un trop petit nombre d'exemples pour qu'il pût en donner une description. Nous en avons réuni 31 cas, d'après lesquels nous avons esquissé leurs caractères. Elles siégent tantôt très-près de l'extrémité interne de la clavicule, de manière à simuler une luxation de cet os, tantôt plus en dehors sur un des points de son tiers interne. Elles sont plus souvent obliques que transversales. Elles reconnaissent habituellement pour cause une contraction musculaire et affectent un déplacement spécial, suivant l'épaisseur et suivant la direction, qui a pour conséquence la production d'une saillie sur le bord antérieur du tiers interne de la clavicule. La mobilité et la crépitation font presque toujours défaut; la déformation est le signe le plus constant. Au point de vue du traitement, cette variété de fracture est souvent irréductible.

Nos recherches statistiques à propos des *luxations de la clavicule* nous ont conduit à des données inattendues. — Pour 100 luxations en général, il y a 9 luxations de la clavicule, tandis que pour 100 fractures il y a seulement 7,92 fractures de la clavicule; d'où cette conclusion qu'il y a plus de luxations de la clavicule par rapport au nombre total des luxations qu'il n'y a de fractures de ce même os par rapport au nombre total des fractures. Mais, dans la pratique, on observe beaucoup plus de fractures que de luxations de la clavicule, par la raison que les fractures sont des accidents beaucoup plus fréquents que les luxations, et cela dans la proportion de 7 à 1. — Sur 94 cas de luxation de la clavicule, il y en a 77 chez les hommes, 17 chez les femmes. — Elles sont fréquentes entre 20 et 50 ans; avant et après cet âge elles sont rares, et plus rares dans l'enfance et l'adolescence que dans la vieillesse. Chez les femmes l'influence de l'âge paraît à peu près nulle. — La clavicule droite se luxe plus souvent que la gauche : nous avons trouvé 43 luxa-

tions à droite, 25 à gauche, 2 siégeant à la fois sur les deux clavicules. — Le pronostic est assez sérieux. Sur 61 luxations 8 ont été complétement irréductibles. Les complications sont loin d'être rares, puisque nous en avons relevé 13 sur 93 cas. Enfin la mortalité des luxations de la clavicule est de 2,29 pour 100, tandis que celle des fractures n'est que de 1,47 pour 100.

Les lésions organiques de la clavicule (*ostéite, périostite phlegmoneuse diffuse, tumeurs*) sont surtout intéressantes au point de vue de leur traitement. Nous avons présenté sous la forme de tableaux les résultats fournis par les opérations diverses qui ont été exécutées sur la clavicule.

	Guérisons.	Morts.	Résultats inconnus.
7 opérations par abrasion ont donné	4	0	3
8 résections de la partie moyenne	8	0	0
7 — de l'extrémité acromiale	5	1	1
11 — du corps et de l'extrémité acromiale	9	2	0
5 — de l'extrémité sternale	4	1	0
9 — du corps et de l'extrémité sternale	8	1	0
21 ablations totales	14	6	1
12 ablations de l'omoplate ou du bras avec résection partielle ou totale de la clavicule	11	1	0

En négligeant 5 cas dans lesquels le résultat est resté inconnu, nous trouvons que, sur 75 cas d'opérations diverses, il y a eu 63 guérisons et 12 morts. La plus grave de toutes ces opérations est l'ablation totale, qui donne 30 morts pour 100. La mortalité des résections partielles sans distinguer l'espèce de la résection est de 12,82 pour 100.

Sur 26 observations de résection ou d'ablation totale pour carie et nécrose, dans lesquelles l'état de la clavicule a été constaté quelque temps après l'opération, 14 fois la reproduction de l'os a été complète, 3 fois probable, 2 fois incomplète ou douteuse, 7 fois nulle.

47. *Tumeur dermoïde de l'ovaire. Ovariotomie, guérison.*

(Observations et réflexions in *Annales de gynécologie*, décembre 1875.)

48. *Imperforation congénitale du rectum. Opération par le périnée. Guérison.*

(In *Union médicale*, 1877, n° 65, p. 904.)

49. *Imperforation du rectum. Recherche de l'ampoule rectale. Établissement d'un anus artificiel par la méthode de Littré.*

(Communication à la Société de chirurgie, le 13 juin 1877. In *Bulletin*, t. III, p. 416, 1877.)

50. *Trois observations d'ovariotomie suivie de guérison.*

(In *Union médicale*, n° 153, p. 965, 1877.)

51. *Plaie pénétrante de la poitrine et de l'abdomen. Hémo-pneumo-thorax.*

(Communication à la Société de chirurgie, le 29 mai 1878.)

Cette observation est remarquable parce que le sang épanché venait d'une des veines collatérales de l'artère diaphragmatique inférieure, laquelle était intacte.

52. Enfin, comme membre de la Société de chirurgie, de la Société de médecine légale et de la Société de médecine de Paris, nous avons écrit divers *Rapports*, soit sur des prix à décerner, soit sur des travaux adressés à ces Sociétés, Rapports qui sont imprimés dans les bulletins de ces Compagnies savantes.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.